

A PROPOS DES GANGRÈNES CUTANÉES à forme progressive

THESE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

le 13 juillet 1942

PAR

Edouard PUIG

né à Palamos (Espagne), le 25 novembre 1915

Interne Hôpital St-Jean de Perpignan

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. JEANBRAU, professeur, *Président*,
MARGAROT, professeur,
MOURGUE-MOLINES, agrégé,
ROUX, agrégé.

PERPIGNAN

IMPRIMERIE DE « L'INDÉPENDANT », 14, RUE DE LA LOGE 4555

1942

A PROPOS
DES GANGRÈNES CUTANÉES
A FORME PROGRESSIVE

A PROPOS DES GANGRÈNES CUTANÉES à forme progressive

THESE

**Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier
le 13 juillet 1942**

PAR

Edouard PUIG

né à Palamos (Espagne), le 25 novembre 1915

Interne Hôpital St-Jean de Perpignan

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Examineurs
de la Thèse**

**MM. JEANBRAU, professeur, *Président*,
MARGAROT, professeur,
MOURGUE-MOLINES, agrégé,
ROUX, agrégé.**

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires :

Anatomie	* MM. J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HÉDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie ..	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médec. expériment.	BAUMEL.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ..	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médic. et clin. propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
	GIRAUD, <i>doyen</i> .
	MASSABUAU, <i>assesseur</i> .
Clinique chirurgicale	RICHE.
	P. DELMAS.
Clinique des maladies ment. et nerveuses ..	EUZIERE, <i>doy. hon.</i>
Clinique des malad. des enf. et hyg. 1 ^{er} âge.	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires ...	JEANBRAU.
Clinique gynécologique	LAPEYRE.
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-fac.	TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. TÉDENAT, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES
GALAVIELLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELTT.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.		MM.	
Chimie	MONNIER, <i>agrégé.</i>	Clinique de la tuberculose	VIDAL, <i>professeur.</i>
Microbiologie ...	CARRÈRE, <i>agrégé.</i>	Pathologie chir. . .	MOURGUE-MOLIN-
Hist. nat. méd. . .	HARANT, <i>agrégé.</i>	— — ..	NES, <i>agrégé.</i>
Pharmacologie ..	HARANT, <i>agrégé.</i>	— — ..	TRUC, <i>agrégé.</i>
Pathologie médic.	BOUCOMONT, <i>agr</i>	Chirurgie expér. . .	GUIBAL, <i>agrégé.</i>
— —	BERT, <i>agrégé.</i>	Médecine, opérat.	ROUX, <i>agrégé.</i>
Propédeutiq. méd.	P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	Accouchements ..	CADERAS DE KER-
Clinique des mal.			LEAU, <i>agrégé.</i>
contagieuses ...	JANBON, <i>profes.</i>	Stomatologie	FERRIER, <i>dr en méd.</i>

Agrégés en exercice

	MM.		MM.
Médecine	P. RIMBAUD.	Chirurgie	MOURGUE-MOLIN-
—	BOUCOMONT.	—	NES.
—	BERT.	—	GUIBAL.
—	LAFON, chargé d'agr.	—	ROUX.
Chimie	MONNIER.	Urologie	TRUC.
Bactériologie ..	CARRÈRE.	Accouchements..	CADERAS DE KER-
Hist. nat. médic.	HARANT.		LEAU.

Examineurs de la thèse

MM. JEANBRAU, *professeur, président*. | MM. MOURGUE-MOLINES, *agrégé*.
MARGAROT, *professeur*. | ROUX, *agrégé*.



A MA MÈRE

ET

A MON PÈRE

A YVETTE ALBINET

AU DOCTEUR ALBERT BENS
ET
AU DOCTEUR GEORGES GUIDONI

A MES CAMARADES D'INTERNAT

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANBRAU,

Professeur de Clinique urologique,

Officier de la Légion d'honneur,

Croix de guerre.

*Il nous a fait le très grand
honneur de présider notre
thèse.*

*Qu'il trouve ici l'hommage de
notre très respectueuse
reconnaissance.*

A MON JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARGAROT,

Professeur de Clinique Dermato-Syphiligraphique,

Chevalier de la Légion d'honneur.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOURGUE-MOLINES,

Chevalier de la Légion d'honneur,

Croix de guerre.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUX,

Chevalier de la Légion d'honneur,

Croix de guerre.

*L'enseignement si-clair et si
complet de ces trois maîtres
restera toujours vivant dans
notre esprit.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GASNÉ,

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Jean, de Perpignan.

*Il nous a inspiré ce travail et
nous a constamment guidé.*

*Durant notre internat, il n'a
cessé d'être pour nous un
maître à l'enseignement clair
et lumineux.*

*Qu'il trouve ici un faible témoi-
gnage de notre très vive
reconnaissance.*

AU MEDECIN CAPITAINE FAVRE,

Chirurgien de l'Hôpital Militaire Saint-Jacques

*Il nous a aidé dans la rédaction
de notre thèse.*

*Nous avons trouvé près de lui
une sympathie bienveillante.*

*Qu'il trouve ici l'expression de
notre respectueuse gratitude.*

A MES MAITRES
DE L'HOPITAL SAINT-JEAN
DE PERPIGNAN

AUX SŒURS
DE L'HOPITAL SAINT-JEAN
DE PERPIGNAN

A TOUS CEUX QUI,
PAR LE CŒUR ET PAR L'ESPRIT,
M'ONT GUIDÉ ET SOUTENU
DANS MES ETUDES MÉDICALES

INTRODUCTION

La gangrène cutanée progressive subit en ce moment le sort de toutes les affections longtemps méconnues. Si l'on en croyait les nombreuses publications de ces cinq dernières années, tant en France qu'à l'étranger, il semblerait que nous assistons actuellement à une véritable vague épidémique de cette affection rarissime. Et on pourrait, ou naïvement s'étonner qu'une affection aussi grave et aussi caractéristique soit restée méconnue jusqu'à l'époque actuelle, ou affirmer que l'on se trouve en présence d'une maladie nouvelle, revanche d'un génie pathogène contre la multiplication des gestes chirurgicaux. Il est vraisemblable qu'aucune de ces deux hypothèses n'est exacte. Combien de chirurgiens ne se souviennent-ils pas aujourd'hui, à la lecture des observations récentes, de cas identiques qu'ils ont observés sans en comprendre la cause. Ces mêmes chirurgiens n'ont pas publié leurs observations en raison même de l'incertitude de leurs observations et souvent en

raison des mauvais résultats que des thérapeutiques incertaines ont provoqué.

En présence d'une affection nouvelle, ou prétendue telle, il est toujours intéressant de fouiller les documents antérieurs pour en étudier l'historique, pour essayer d'en déterminer la pathogénie et l'étiologie, et pour tenter de savoir quelle place elle doit occuper dans le cadre des affections diverses.

C'est ce que nous allons essayer de faire dans notre modeste travail, basé sur les publications antérieures déjà nombreuses aujourd'hui.

Cette étude nous a été inspirée par le Docteur GASNÉ, dans le service duquel, pendant notre internat, nous avons eu l'occasion de suivre l'évolution d'un cas de gangrène cutanée progressive. Le Docteur FAVRE a également mis à notre disposition une observation inédite de gangrène cutanée post-opératoire.



A propos des gangrènes cutanées à forme progressive

HISTORIQUE

Dans la plupart des travaux récents traitant de la question, on attribue à CULLEN, en 1924, la première description de la gangrène cutanée progressive. Comme nous venons de le dire dans notre introduction, cette affection a été observée, en réalité, depuis de nombreuses années sans que son entité nosologique ait été parfaitement délimitée. Aussi l'histoire de cette affection nouvelle, ou prétendue telle, peut être divisée comme celle de toutes les affections en 2 phases successives :

- 1° — La phase descriptive simple sans définition de son entité nosologique ;
- 2° — La phase d'élaboration de son entité nosologique.

1° PHASE DE DESCRIPTION SIMPLE

Cette phase s'étend de la première description de gangrène cutanée progressive au premier travail d'ensemble de la question.

La première description semble être celle de LOISON qui, en 1906, notait à propos de l'étude de 42 abcès hépatiques l'appar-

rition de 2 cas de sphacèle extensif et progressif parti de la brèche opératoire d'hépatotomie et détruisant électivement et progressivement une vaste surface cutanée. Ces deux cas de gangrène cutanée post-opératoire, apparus l'un 5 jours (observation 13), l'autre 3 mois (obs. 40) après l'opération, furent tous deux suivis d'exitus. LOISON ne semble considérer les deux cas que comme une complication et il n'y attribue aucun intérêt particulier.

Jusqu'en 1924, cette phase descriptive continue, marquée à intervalles irréguliers de publications de cas de gangrènes cutanées compliquant une intervention toujours septique :

En 1908, MENETRIER et TOURAINE, un cas qu'ils étudient comme une « évolution singulière » d'une plaie opératoire à la suite d'une intervention, BASSENS en 1911, CARINI en 1912, DAGORN et HEYMAN en 1912, HEYMAN et RICOU en 1916, BORELLI en 1923 rapportent des cas identiques.

Il faut arriver en 1923 pour trouver une étude d'ensemble des cas publiés.

2° PHASE D'ÉLABORATION DE L'ENTITE NOSOLOGIQUE

C'est en effet de 1923 et de 1924 que datent les deux premiers travaux d'ensemble sur la question. L'entité de cette affection est mise au point, au point de vue anatomo-clinique par CULLEN qui en donne une description devenue aujourd'hui classique. En ces mêmes années, MELENEY sépare la gangrène cutanée extensive des autres gangrènes cutanées et tente de limiter cette affection aux seuls cas où une symbiose strepto-staphylococcique peut être mise en évidence. Enfin le mérite de la première thérapeutique efficace revient à MELENEY qui préconise l'excision chirurgicale du bourrelet périlesionnel.

A partir de 1924, l'attention des chirurgiens et des dermatologistes de langue anglaise étant attirée sur cette affection, les observations se multiplient en Angleterre et aux Etats-Unis.

Ce sont celles de COLE et DRIVER (1929), BALTIN et MORSE, LYNN (1931), HORSLEY (1932), DUEMLING et ELSTON (1933), LIEDLORG (1937), COLLEDGE (1932).

En France, les recherches sont entreprises par TAVERNIER, SANTY (1936), TIXIER, POLOSSON et ARNULP (1937), COSTANTINI et LIARAS (1938). L'Académie de Chirurgie, en 1938, étudie cette affection à la suite d'un rapport magistral de WILMOTH. Les dermatologistes apportent leur concours avec les travaux de TOURAINE et DUPERRAT.

Actuellement, plus d'une centaine d'observations, dont 26 publiées en langue française, sont connues et permettent d'étudier la gangrène cutanée extensive.

Les travaux d'ensemble les plus complets sont ceux de CULLEN, de MELENEY et de STEWART WALLACE, en langue anglaise. En France, nous trouvons ceux de TIXIER, POLOSSON et ARNULP (Presse Médicale 1937), de TOURAINE et DUPERRAT (Annales de Dermato-Syphiligraphie 1939, Presse Médicale 1939), et le rapport de WILMOTH à l'Académie de Chirurgie en 1938.



DÉFINITION

Il serait bien commode de ne placer ce chapitre de définition qu'après le chapitre étiologique, pathogénique et anatomo-clinique. Mais la nécessité d'appeler par son nom la maladie dont on va parler, nous oblige dès maintenant à choisir entre plusieurs, un nom pour cette affection. Les dénominations proposées abondent :

Gangrène cutanée post-opératoire progressive (MELENEY, STEWART-WALLACE, TIXIER, TAVERNIER, SANTY).

Nécrose cutanée post-opératoire progressive (POERSCHKE).

Phagedenisme cutané post-opératoire (COSTANTINI et LIARAS, BAUMGARTNER).

Phagedenisme cutané (VOLANSKI).

Ulérations phagedéniques (HIRSHFELD).

Gangrène cutanée chronique (CERRI).

La première notion qu'il nous semble nécessaire de discuter, c'est la notion de l'apparition de cette lésion à la suite d'une intervention, considérée jusqu'ici comme déterminante de l'affection. La notion récente de cas assez nombreux apparus spontanément, en dehors de tout acte opératoire nous oblige à rejeter le qualificatif de post-opératoire.

La seconde notion qui nous semble discutable est le terme de gangrène. Il n'y a pas de nécrobiose de la peau, il y a fonte purulente. Ce terme de gangrène risque par ailleurs de provoquer des confusions difficiles à éviter, dans le chapitre de pathogénie et de thérapeutique.

Enfin la notion de curabilité par excision chirurgicale du bourrelet d'extension nous semble intéressante à mettre en évidence.

Pour ces trois raisons, le terme de phagédénisme cutané chirurgical semble être la dénomination la plus exacte de cette curieuse affection. Cependant le terme de gangrène cutanée progressive semble aujourd'hui presque unanimement admis.

Sous ce nom, nous étudierons un processus de destruction progressif et extensif du revêtement cutané, mettant à nu les plans musculo-aponévrotiques, apparaissant parfois spontanément en apparence, mais le plus souvent à la suite d'une intervention de drainage sur une cavité septique purulente, provoquant ainsi le déversement sur la peau de liquides organiques hyperseptiques. Affection grave, souvent mortelle, cette nécrose progressive, cutanée, encore peu connue, résiste souvent aux différentes thérapeutiques médicales, physiothérapiques et chirurgicales proposées.

ETIOLOGIE

1. — FRÉQUENCE

Ici, plus que beaucoup d'autres affections, la fréquence doit être étudiée de deux façons différentes :

la fréquence déterminée par le nombre de cas publiés et connus ;

la fréquence réelle.

En 1939, TOURAINE et DUPERRAT estimaient à une centaine les observations publiées. Sur ce nombre, dix-neuf étaient publiées en langue française, soit environ un cinquième des observations officiellement connues.

En réalité, cette affection est moins rare qu'elle ne le paraît être d'après le nombre restreint des cas publiés. A la lecture des études de gangrène cutanée progressive, nombreux sont les chirurgiens qui se souviennent en avoir observé un ou plusieurs cas qu'ils n'avaient pas alors exactement catalogué, faute de la notion du « déjà vu ». TOURAINE et DUPERRAT, COSTANTINI et LIARAS insistent justement sur cette notion de fréquence relative.

En somme, sans être exceptionnelle, la gangrène cutanée progressive est une de ces affections que tout chirurgien peut rencontrer une ou deux fois au cours d'une longue pratique.

2. — CAUSES DÉTERMINANTES

1° LES GANGRÈNES CUTANÉES PROGRESSIVES POST-OPÉRATOIRES

Ce sont les cas les plus connus et les plus fréquents. L'immense majorité des cas de la gangrène cutanée progressive apparaissent après une intervention septique ; tantôt il s'agit d'une interven-

tion de drainage, pour une collection purulente superficielle ou profonde (suppuration appendiculaire, hépathique, pleurale, etc...), tantôt d'une intervention d'exérèse, d'un organe à contenu septique (d'un appendice par exemple), suivie de fermeture plus ou moins complète, et qui présente secondairement une évolution septique. Seuls trois cas de gangrène cutanée progressive, apparus à la suite d'intervention aseptique sont connues, dont un de DUVAL, l'autre de STOHR et NIEDERLAND et le troisième de TAMMAN, après une cure chirurgicale d'une hernie inguinale. En raison même de la rareté de cette étiologie, il est possible de discuter du caractère strictement aseptique d'une telle intervention, les causes d'infection d'un tel foyer opératoire étant nombreuses.

Ces différentes interventions, facteurs de gangrène cutanée progressive, portent le plus souvent sur l'abdomen, plus rarement sur le thorax et les parties molles du tronc et des membres. (Statistiques de TOURAINE et DUPERRAT).

a) après intervention sur l'abdomen (69 % des cas)

Ce sont de beaucoup les interventions mises en cause comme facteurs de gangrène cutanée.

Parmi ces interventions abdominales la cure chirurgicale de l'appendicite aiguë vient de loin en premier rang (34 %). Les suppurations hépathiques (abcès du foie) et périhépatique (cholecystites et abcès sous-phréniques viennent en deuxième rang (17 % des cas).

Moins fréquemment, la gangrène cutanée a été observée à la suite d'interventions pour cancers, coliques ou rectaux, pour occlusion intestinale portant sur le colon, pour ulcus gastro-duodénaux perforés, pour pelvi-péritonites.

b) après intervention sur le thorax (11 % des cas)

Le plus souvent, après pleurotomie pour empyème, plus rarement après pneumotomie, pour suppuration pulmonaire.

*c) après intervention sur les parties molles
du tronc et des membres (14 %)*

Tantôt il s'agit de drainage de suppuration des parois abdominales et thoraciques, tantôt de drainage de suppuration des membres, surtout de suppuration d'origine ganglionnaire (6 %).

La date d'apparition, après l'intervention princeps, de la gangrène cutanée progressive, est assez variable. Le plus souvent, elle apparaît dans les 8 à 10 premiers jours, alors que le drainage est encore en place. Dans ce cas, l'ulcération cutanée commence autour du drain ou de la mèche. Mais cette apparition peut être plus tardive. WASCHULEWSKI cite un cas de gangrène cutanée progressive, apparue après cicatrisation complète de la plaie opératoire de pneumectomie, plus de deux mois après l'intervention. Ce cas fait la transition avec les cas de gangrène cutanée progressive sans intervention causale.

**2° LES GANGRÈNES CUTANÉES PROGRESSIVES
APPARUES SANS ACTE CHIRURGICAL :**

Autrefois méconnues, elles semblent aujourd'hui plus nombreuses depuis que le chapitre des gangrènes cutanées a été étudié grâce à la connaissance des gangrènes cutanées progressives post-opératoires.

TOURAINÉ et DUPERRAT citent les cas suivants publiés antérieurement :

- des cas de gangrène des régions ano-génitales, fessières et crurales presque toujours d'origine amibienne ;
- des cas de gangrène périnéale après plaie de la vulve ;
- des cas de gangrène de la cuisse et de l'abdomen, après de simples piqûres de pédiculis pubis.

WACHS cite un cas de gangrène cutanée compliquant en ulcère variqueux ; WASCHULEWSKI en cite un autre après brûlure de la main par une électrode mal isolée ; enfin HIRSHFELD, un autre cas après des plaies minimes et des écorchures cutanées.

Notre première observation est typique à ce point de vue puisque les lésions de gangrène cutanée progressive sont apparues après l'ouverture spontanée d'un abcès médicamenteux de la fesse.

3. — CAUSES FAVORISANTES

Ni l'âge, ni le sexe ne semblent avoir de rôle appréciable dans le déterminisme de la gangrène cutanée progressive. Elle semble simplement plus fréquente chez l'homme (71 % pour **TOURAINÉ** et **DUPERRAT**, 80 % pour **MESTER**), et à l'âge adulte bien que ni l'enfant, ni le vieillard n'en soient à l'abri, les âges limites observés étant : 67 ans (un cas de **HORSLEY**) et 70 ans (2 cas de **MELENEY** et de **MITCHELL**).

Certains auteurs ont incriminé le défaut de résistance du malade. Cette notion semble difficile à retenir comme cause favorisante, en raison de la fréquence écrasante des interventions septiques chez des sujets à résistance précaire et chez lesquels la gangrène cutanée progressive n'est pas venue compliquer les suites opératoires.

TOURAINÉ et **DUPERRAT** nient tout rôle aux facteurs constitutionnels incriminés (diabète, syphilis, alcoolisme). L'avitaminose, dont le rôle a été invoqué, ne semble pas devoir être retenu, la fréquence des cas d'avitaminose fruste, ou grave, rencontrés actuellement ne semble pas avoir provoqué une recrudescence des cas de gangrène cutanée progressive. Enfin **DUCREY** (**MONTANA**) rapporte un cas unique de gangrène cutanée progressive, apparu chez un malade présentant des troubles allergiques en rapport avec l'asthme.

PATHOGÉNIE

Une affection aussi étonnante que la gangrène cutanée progressive se devait d'exercer la curiosité des pathogenistes. Nous passerons en revue, successivement, les différentes hypothèses envisagées :

1. — L'infection nécrosante.
2. — Les troubles vasculaires ischémisants.
3. — La sensibilisation locale (Phénomène d'Arthur).
4. — L'autodigestion par les sucs digestifs.
5. — L'autodigestion par les produits diastasiques contenus dans les sécrétions purulentes.

I. — L'INFECTION NECROSANTE

Dans l'étude de cette pathogénie trois notions sont à envisager :

- 1° — L'identité des germes en cause.
- 2° — Les voies de pénétration.
- 3° — Les voies de propagation de l'infection.

1° LES GERMES EN CAUSES

A) GERMES SPECIFIQUES

Dans la multiplicité des germes isolés au niveau d'un foyer de suppuration, certains auteurs ont isolé des agents infectieux

auxquels ils ont accordé une spécificité toute particulière dans le déterminisme de la gangrène cutanée.

- a) Le bacillus gangrène cutis.
- b) L'amibe dysentérique.
- c) La symbiose strepto-staphylococcique.

a) *Le bacillus gangrene cutis*,

Isolé par MILIAN et NATIVELLE dans des cas de gangrène cutanée spontanée, il a été retrouvé par CERRI, en association avec cinq autres germes, dans des cas de gangrène cutanée progressive. Partant de ces germes, CERRI a pu reproduire expérimentalement des lésions types de gangrène cutanée progressive sur le malade et sur le lapin avec vitroculture positive dans deux cas. Les expérimentations de CERRI prouvent l'activité du bacillus gangrène cutis mais non la spécificité.

b) *L'entamoeba histolytica* de SCHAUDIN.

L'amibiase cutanée est connue depuis longtemps. Les deux cas de gangrène cutanée progressive décrits par LOISON en 1906 semblent bien être les 2 premiers cas publiés. Depuis, l'étude de l'amibiase cutanée a été surtout étudiée par les auteurs anglo-saxons. L'article de TOURAINE et DUPERRAT paru dans la Presse Médicale en 1939 est le dernier travail d'ensemble publié sur cette question.

Sans être exceptionnelle, l'amibiase cutanée est peu connue. Il en existe aujourd'hui 74 observations indiscutables.

TOURAINE et DUPERRAT distinguent :

1° des amibiases d'extension, le plus souvent consécutives à l'évacuation d'une collection suppurée amibienne. Elles siègent le plus souvent sur l'abdomen (autour d'une hépatotomie le plus souvent), la région ano-périnéale (par extension d'une rectite), plus rarement sur le thorax (autour d'une pneumotomie pour suppuration pulmonaire amibienne) ;

2° des amibiases d'inoculation, par ensemencement à distance,

sur la peau ou sur une muqueuse génitale, à la faveur d'une lésion de grattage avec des ongles souillés de pus amibien ;

3° des dermatoses allergiques chez des amibiens.

Les amibiases cutanées d'extension sont absolument impossibles à différencier cliniquement et étiologiquement de la gangrène cutanée progressive post-opératoire. Lorsqu'elles résistent au traitement spécifique de ROGERS, émétine-stovarsol, l'excision large, en peau saine, de toute l'ulcération, fait amener la guérison comme on l'obtient quelquefois dans les autres formes de gangrène cutanée progressive post-opératoire. Il existe par conséquent une similitude clinique étiologique et thérapeutique évidente entre cette forme d'amibiase cutanée et la gangrène cutanée progressive post-opératoire. Pour cette raison il nous paraît difficile de l'éliminer de cette entité nosologique.

Parmi les amibiases d'inoculation, TOURAINE et DUPERRAT distinguent :

1° les formes cutanées pures, sous forme d'ulcérations assez vastes, pouvant rappeler alors les lésions de la gangrène cutanée progressive ; mais ces ulcérations sont presque toujours multiples et concomitantes ;

2° les ulcérations superficielles multiples et disséminées ;

3° des petits abcès dermo-hypodermiques à évolution lente et à type de pyodermite légèrement végétante.

Le mode d'infestation de la peau envisagé, varie suivant les cas : infection directe après ouverture d'une collection amibienne, extension d'une ulcération rectale, inoculation directe ou indirecte par les fèces ; inoculation par grattage, peut-être même transport des amibes par les capillaires sanguins dans certaines amibiases cutanées disséminées.

Mais on a discuté le rôle spécifique de l'amibe, dont le rôle nécrotique est connu, et certains auteurs se sont demandé si la nécrose cutanée ne serait pas due, soit aux germes associés à l'amibiase (COSTANTINI a en effet montré que dans 11 % des cas le pus des abcès amibiens du foie était surinfecté par les pyogènes), soit à l'association amibe-pyogène. Pour TOURAINE et

DUPERRAT, ce doute, quant à l'action pathogène de l'amibe, ne semble pas admissible. (Dans tous les cas cités par ces auteurs l'entamoeba histolytica était individualisé, souvent à l'état pur dans la suppuration amibienne causale). La coexistence si fréquente d'autres germes associés dans les lésions gangreneuses cutanées semble infirmer une spécificité absolue.

c) *La symbiose strepto-staphylococcique de MELENEY.*

C'est en 1924 que Frank.-L. MELENEY, de Pékin, a proposé comme agent spécifique de la gangrène cutanée progressive la symbiose strepto-staphylococcique. Le streptocoque décrit par MELENEY est un streptocoque non hémolytique, faiblement anaérobie (streptocoque microaérophile de MELENEY). Le staphylocoque associé étant le staphylocoque doré hémolytique.

MELENEY et plus tard BREWER insistent sur la nécessité de faire des prélèvements en différents endroits du processus gangreneux et de pratiquer des cultures sur des milieux allant progressivement de l'aérobiose à l'anaérobiose. Ces recherches assez complexes ont permis à MELENEY d'étudier le mode d'action pathogène de la symbiose strepto-staphylococcique. Pour ces auteurs le streptocoque microaérophile non hémolytique existe seul à l'état pur dans la zone avancée ou marginale des lésions (zone rouge brillante marginant le bourrelet périlésionnel) ; à ce niveau, ce streptocoque prépare le lit de la gangrène. Celle-ci ne se produit que par l'action combinée de la symbiose microbienne qui se retrouve au niveau du bourrelet et de l'ulcération.

Expérimentalement, MELENEY a étayé sa théorie par des inoculations en série à l'animal. (Le rat étant l'animal de choix ; le chien et le cobaye n'étant pas réceptifs aux inoculations). Les inoculations isolées de streptocoque microaérophile non hémolytique, ou de staphylocoque doré hémolytique n'ont jamais reproduit expérimentalement la gangrène cutanée. Par contre, l'injection simultanée des deux cultures provoque à tout coup (dans certaines conditions de dilution et à doses répétées) l'apparition de lésions gangreneuses cutanées typiques. Ces faits

expérimentaux ont été reproduits et confirmés par WILLARD et DELMAS.

Le rôle de la symbiose strepto-staphylococcique, initialement adopté par la majorité des auteurs qui se sont occupés de la gangrène cutanée progressive, est aujourd'hui de plus en plus discuté. Actuellement, la spécificité de cette symbiose est fortement battue en brèche, en particulier par WILMOTH (Académie de chirurgie en 1938), par TOURAINE et DUPERRAT en 1939. Ces auteurs sont d'accord avec MELENEY, quant à la fréquence de l'association strepto-staphylococcique, dans la gangrène cutanée progressive. Elle a été retrouvée en effet dans 46,9 % des cas où des examens bactériologiques ont été pratiqués ; c'est là déjà une proportion très importante. Cependant la valeur de ces chiffres est diminuée du fait que le streptocoque microaérophile décrit par MELENEY n'a été retrouvé que par STEWART-WALLACE ; NIGHTINGALE et BOWDEN retrouvent un streptocoque franchement anaérobie, OTTOLENGHI et VALLS un streptocoque hémolytique. La plupart des autres observations où cette symbiose a été reconnue, se bornent à mentionner qu'il s'agit de « streptocoques sans qualificatif ». D'autre part, dans 63 % des cas où cette symbiose a été constatée, elle n'existe pas à l'état pur, mais associée à d'autres germes (cocci anaérobies, diplocoques à gram positif, bacilles diphtéroïdes, bacilles à gram négatif ou positif, pneumocoques, spirilles de VINCENT). De plus, WILMOTH fait justement remarquer la fréquence de l'association strepto-staphylococcique dans les lésions cutanées et l'oppose à la rareté de la gangrène cutanée.

Enfin, dans 29,5 % des cas l'examen bactériologique a montré, soit du staphylocoque à l'état pur ou en association, mais non en symbiose. Enfin 23,6 % des cas où le streptocoque ni le staphylocoque n'ont été mis en évidence.

En conclusion, si l'on fait attribuer à la symbiose strepto-staphylococcique de MELENEY une importance indéniable en raison de sa fréquence, il nous semble impossible de lui attribuer une spécificité véritable, dans le déterminisme de la gangrène cutanée.

B) GERMES NON SPECIFIQUES

Nous nous bornerons ici à une énumération des germes qui ont été décrits ou identifiés, rarement isolés, mais toujours en associations microbiennes plus ou moins complètes, dans les lésions de gangrène cutanée progressive. Cette énumération, mieux que tout autre argument, affirmera l'absence de spécificité, attribuable à tel agent pathogène en dehors de l'entamoeba histolytica, dont nous avons étudié précédemment la valeur toute relative, de sa spécificité :

Cocci

Staphylocoque

doré aérobie
doré hémolytique
doré non hémolytique
anaérobie (NIGHTINGALE
et BOWDEN)

Streptocoque

aérobie
microaérophile, non hémolytique, de MELENBERG
anaérobie
hémolytique

Cocci indéterminés

gram positif
gram négatif
aérobie
anaérobie

Pneumocoque

Diplocoque à gram positif indéterminé

Tétragène.

BACILLES

Entérocoque

Colibacille

bacille diphtéroïde indéterminé

bacille pyocyanique

bacille de FRIEDLANDER

bacilles indéterminés à gram positif

bacilles indéterminés à gram négatif

Protéus

OCIATIONS FUSO-SPIRILLAIRES DE VINCENT

| pure : un cas de GUSZMAN

| associée à d'autres germes : un cas de BAUMGARTNER

AMOEBA HISTOLYTICA

| associée à d'autres germes.

En résumé de la théorie pathogénique infectieuse, nous pouvons conclure :

1° l'origine infectieuse de la gangrène cutanée progressive ne fait pas de doute. (Dans un seul des cas publiés jusqu'aujourd'hui aucun germe n'a été mis en évidence au niveau de la plaie, cas de BORELLI. Cas unique, cas nul). Il nous semble d'ailleurs difficile d'admettre qu'une perte de substance aussi vaste puisse rester stérile, même en dehors de toute suppuration causale, du seul fait de la souillure fatale de toute plaie exposée à l'air ;

2° la spécificité d'un seul germe déterminé semble fort douteuse. Tout au plus peut-on établir une échelle des fréquences. L'association strepto-staphylococcique de MELENEY semblant occuper le sommet de cette échelle.

Cette pathogénie infectieuse admise, il faut en préciser les modalités d'inoculation et de propagation.

2° LES VOIES DE PÉNÉTRATION

Les germes pénètrent dans la peau à la faveur d'une effraction quelconque :

l'incision cutanée opératoire (bords de la plaie, pourtours de l'orifice cutané de drainage) ;

les points de transfixion cutanée (points de passage des fils de bronze (observation du médecin Capitaine FAVRE), fil de crin fixant un drain à la peau) ;

les lésions de grattage (inoculation à distance de l'amibiase cutanée pour TOURAINE et DUPERRAT).

3° LES VOIES DE PROPAGATION

Deux voies de propagation ont été invoquées :

- la propagation de proche en proche ;
- la propagation par voie vasculaire.

a) *Propagation de proche en proche*

C'est le mode de propagation le plus évident et le plus fréquent. Le bourrelet périphérique en est l'agent essentiel. La curabilité fréquente de la lésion par l'excision du bourrelet est la meilleure preuve qui puisse être fournie à l'appui de cette hypothèse.

Il semble résulter de l'étude de notre première observation qu'en dehors du bourrelet, les coulées du tissu cellulo-grasieux superficiel ne sont pas étrangères à la propagation des lésions. Notons que jusqu'ici nous n'avons pas retrouvé, dans les observations antérieures que nous avons pu lire in-extenso, ce mode de propagation. L'apparition, à distance, du bourrelet périphérique, de placards nécrotiques sus-jacents à une fonte du tissu cellulo-grasieux sus-aponévrotique ; la création de véritables ponts de téguments séparant les placards nécrotiques du bourrelet périphérique ; puis, la disparition de ces ponts détruits par l'extension progressive du bourrelet, nous porte à croire que l'infection nécrosante se propage de proche en proche. Et cette propagation se fait non seulement par le déplacement excentrique du bourrelet, mais aussi par les coulées celluleuses sous-cutanées et sus-aponévrotiques.

b) *Propagation par voie vasculaire*

WACHS a proposé la possibilité d'extension des lésions par des phénomènes de thrombo-phlébites s'étendant de proche en proche. Il semble s'être basé, pour proposer ce mode d'extension, sur la rapidité avec laquelle apparaissent les lésions le long des coulées vasculaires. Cette notion est une autre interprétation

du phénomène de propagation par ulcération à distance que nous avons eu l'occasion d'observer.

Enfin **TOURAINE** et **DUPERRAT** proposent d'étudier la possibilité d'une propagation par embolies microbiennes artériolaires.

II — LES TROUBLES VASCULAIRES ISCHEMIANTS

Nous rentrons ici dans le champ des hypothèses. Nous nous contenterons d'énumérer celles qui ont été proposées :

WASCHULEWSKI (**FREIBERG**) propose l'hypothèse d'une lésion gangreneuse par artérite. Cette hypothèse ingénieuse, mais comme le fait remarquer **LENORMAND**, singulièrement hypothétique, impliquerait l'identité des lésions de la gangrène cutanée progressive et de la gangrène d'origine vasculaire, ce qui semble difficile à admettre.

WERTHEIMER trouve à l'examen histopathologique de la zone d'accroissement d'un cas de gangrène cutanée progressive, une zone de primo-infection, où les lésions de panartériolite sont très accusées. **WERTHEIMER** et **WILMOTH** qui rapportent cette observation, insistent sur cette lésion rarement mise en valeur. Cette prédominance de lésions artériolaires peut être interprétée soit comme une cause de l'extension progressive de la nécrose, soit comme un des modes de propagation des lésions cutanées.

III. — LA SENSIBILISATION LOCALE

(Phénomène d'Arthur)

Cette hypothèse, proposée par **COSTANTINI** et **LIARAS**, n'a pas été appuyée par l'expérimentation. **BALLIN** et **MORSE** reprennent cette hypothèse sans l'approfondir. Si la notion d'une « fragili-

sation », ou d'une fragilité cutanée, permettrait de voir une explication facile de la rareté et de l'étrangeté de l'affection par les phénomènes allergiques, les recherches faites jusqu'à présent ne permettent pas de considérer cette notion nouvelle autrement que comme une hypothèse.

IV. — L'AUTODIGESTION PAR LES SUCS DIGESTIFS

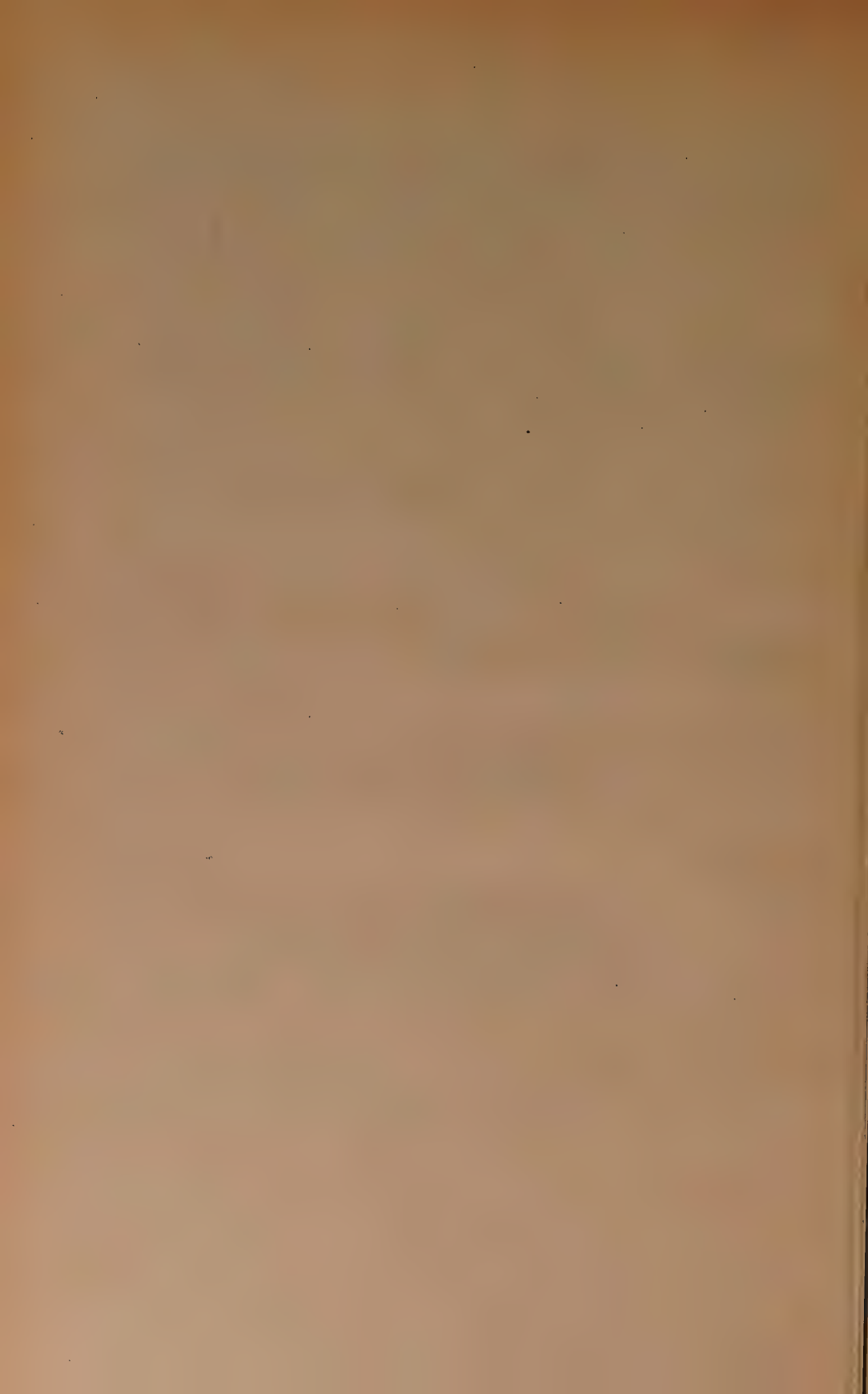
Avec raison cette hypothèse est rejetée par la majorité des auteurs. Cette hypothèse pathogénique n'est pas admissible ; la possibilité d'une gangrène cutanée progressive apparaissant après une opération portant à distance du tube digestif, sur le thorax ou sur les membres, infirme à tout coup cette hypothèse.

Dans le cas de nécrose post-opératoire de la paroi abdominale, après intervention comportant l'ouverture du tube digestif ou de ses annexes, cette auto-digestion peut être mise en lumière par la recherche des sucs digestifs au niveau des sécrétions de la plaie. *L'Observation* de Fr. BERNHARD, rapportée par WILMOTH à l'Académie de chirurgie en 1938 (Bull. Académie de Chirurgie 1938, page 1181) est tout à fait typique des possibilités d'erreur de clinique et du redressement de diagnostic après dosage des sécrétions pancréatiques en particulier de la lipase par le procédé de WOHLGEMUTH.

V. — L'AUTODIGESTION PAR LES PRODUITS DIASTASIQUES CONTENUS DANS LES SECRÉTIIONS PURULENTES

Il nous semble intéressant de proposer cette hypothèse, qui aurait comme avantage de ne nécessiter aucune spécificité microbienne, aucune prédisposition vasculaire. Il est, en effet,

banal de constater autour des orifices de drainage des desquamations plus ou moins importantes des surfaces cutanées recouvertes, entre chaque pansement, par des sécrétions purulentes. Cela se voit en particulier dans les ostéites traitées par des pansements rares où il est parfois nécessaire de protéger la peau par des corps gras isolants, variables suivant le chirurgien, et allant de l'oxyde de zinc aux compresses vaselinées. La nécrose cutanée progressive ne serait-elle pas l'exagération de ce phénomène d'observation courante ? Ce n'est malheureusement là qu'une hypothèse à laquelle nous ne pouvons actuellement fournir aucune preuve expérimentale.



ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique macroscopique sera exposée à propos de l'étude anatomo-clinique des différents aspects que peut présenter la gangrène cutanée progressive.

L'étude histo-pathologique des lésions est intéressante à plusieurs points de vue. Il faut distinguer essentiellement deux zones dans les lésions :

La zone centrale d'ulcération ;

Le bourrelet marginal d'extension.

La zone centrale d'ulcération, minime au début des lésions, est représentée à la phase escharotique par un banal tissu de nécrobiose avec successivement des lésions de coagulation, puis de nécrose. Ce tissu nécrobiosé est peu à peu infiltré par des traînées puis par des foyers de polynucléose, se transformant rapidement en amas purulents. A la phase d'ulcération étendue, les tissus nécrosés étant éliminés par fonte purulente, après chute de l'eschare, le fond de l'ulcération n'est qu'un banal tissu de granulation sans caractéristique spéciale (SATENSTEIN).

Le bourrelet marginal d'extension est la zone la plus intéressante à étudier au point de vue histo-pathologique, surtout au point de vue du mode d'extension, de la gangrène cutanée progressive.

On y trouve des banales lésions d'inflammation sub-aiguë ou chronique (de là la dénomination de gangrène cutanée chronique qui a été proposée pour désigner la gangrène cutanée progressive). On reconnaît, en effet, à l'extrême périphérie des lésions, une zone d'endopérivasculairite, avec d'abord margination des leucocytes, puis diapédèse et formation de manchons

leucocytaires périvasculaires. Ces lésions inflammatoires banales sont caractérisées ici par leur intensité et leur électivité, non seulement pour les capillaires mais pour les artérioles de l'hypoderme. WERTHEIMER attribue à ces lésions artériolaires une importance considérable dans le déterminisme de la gangrène cutanée progressive qui relèverait de l'ischémie nécrobiosante.

Puis, à mesure que l'on se rapproche de la zone centro-lésionnelle du bourrelet marginal, on trouve de plus en plus marquée une infiltration dermo-épidermique par des leucocytes des polynucléaires et des plasmazellen. A la périphérie cette infiltration donne des microabcès sous épidermiques expliquant l'apparition de placards nécrotiques marginaux (si caractéristiques de l'évolution de notre malade de l'observation n° 1). Du côté de l'ulcération, l'infiltration se combine à des zones de nécrobiose de plus en plus nombreuses. Au niveau où ces zones nécrobiotiques auraient tendance à devenir confluentes, se trouve une arête qui surplombe brutalement l'ulcération. C'est la limite interne du bourrelet marginal correspondant à la fonte purulente des lésions de nécrobiose cutanée.

ÉTUDE CLINIQUE

I. — SYMPTOMATOLOGIE

Dans le cas où la gangrène a succédé à une intervention chirurgicale, cet accident est survenu le plus souvent précocement après l'opération, du sixième au quinzième jour (70 %). Cependant, il existe des formes tardives survenant deux mois après l'intervention.

Début. — Le début s'effectue sur les bords même de la plaie, presque toujours en un point assez limité, au niveau d'un fil, assez souvent au contact du crin qui fixe le drain. A ce niveau, la peau rougit, prend un aspect purpurique ou cyanotique et se boursoufle, donnant l'aspect d'un nodule inflammatoire.

Devant cet aspect on est tenté de penser qu'une suppuration banale va se développer, mais un fait est cité dans de nombreuses observations et doit attirer l'attention : *c'est la douleur !* douleur bien souvent intense et localisée de la plaie.

Du reste, très rapidement, au bout de trois à quatre jours, au centre de la zone œdématiée et rouge, une plaque noire de gangrène apparaît et s'étend progressivement en même temps qu'à sa périphérie, apparaît un liseré violacé, avec points d'aspect purpurique et plus en dehors une zone de couleur rouge brillant, d'aspect érysipéloïde. Assez vite, entre la zone noire centrale et la zone périphérique, un sillon d'élimination, analogue au sillon d'élimination de la gangrène des membres par artérite, va se creuser.

La zone centrale, plaque de gangrène, est au début homogène, peu épaisse, assez souple, légèrement humide, de couleur noire ou gris verdâtre.

Période d'état. — La lésion se trouve constituée par deux zones séparées par le sillon d'élimination :

— La zone centrale, plaque de gangrène,

— La zone périphérique qui borde à l'extérieur le sillon d'élimination ; c'est cette bordure qui est l'élément caractéristique, c'est là qu'est la « véritable maladie active » (MADIER).

C'est un bourrelet légèrement saillant, large de un centimètre à un centimètre et demi, de couleur brillante, rouge vif dans son ensemble, mais piqué d'une multitude de taches hémorragiques et de taches jaunes ou jaunes verdâtres, qui lui donnent un aspect bigarré : on dirait une multitude de petites pointes de nécrose dont est farci le derme atteint. Ce bourrelet comporte lui-même deux bords : un bord périphérique, qui est le bord d'attaque, qui progresse activement en rongant peu à peu la peau saine voisine ; ce versant externe s'incline en pente douce vers la périphérie, sa vive coloration s'atténue progressivement pour former parfois, vers la peau saine, une auréole d'un rouge plus ou moins cyanotique, parfois bleuâtre. L'autre bord, ou bord de destruction, s'effiloche ou se nécrose ; il tombe en pente assez abrupte sur le sillon d'élimination ; son bord est mince et décollé.

L'évolution va se faire excentriquement, parfois régulièrement ; d'autrefois la progression est inégale ; quoiqu'il en soit, au bout de quelques jours, l'eschare central se ramollit, s'élimine d'une seule pièce ou tombe par lambeaux irréguliers. Ainsi se trouve constituée une ulcération qui apparaît relativement superficielle, n'ayant détruit que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, respectant les aponévroses superficielles, ou dénudant les muscles donnant alors l'aspect de préparations anatomiques.

Ce stade réalisé, le bourrelet continue sa progression inexorable : « Je peux le comparer au feu qui progresse dans un morceau d'amadou », dit MADIER.

Cette progression est inégale d'un secteur à l'autre et l'ulcération prend une forme allongée ou grossièrement lobée ; parfois les bords deviennent irréguliers « géographiques », déchiquetés, ou envoient en peau saine des expansions, des presque îles effiliées ou trapues. La vitesse d'extension est variable, 3 à 4 millimètres par jour, pouvant s'élever à 8 ou 10 millimètres. La plaie arrive à recouvrir de vastes surfaces, moitié du dos, d'un sein, d'une aisselle, quelquefois ces surfaces sont énormes : des côtes aux genoux, de l'occiput au sacrum, le malade prenant l'aspect d'un écorché.

Cette lésion s'accompagne presque constamment de douleurs locales extrêmement intenses, douleurs atroces empêchant tout sommeil, douleurs exaspérées par le contact des pansements, par le moindre frôlement. On ne trouve pas d'adénopathies.

La température est rarement élevée ; elle oscille autour de 38° ; de temps en temps surviennent des poussées irrégulières et passagères.

L'examen du sang ne montre généralement pas d'anémie, le nombre des hématies gravite entre 4 millions et 4 millions 500.000. La leucocytose est modérée, 12.000 à 17.000, avec faible polynucléose, à 70 ou 80 %.

Les urines sont qualitativement normales, mais l'état général s'altère progressivement, la situation se prolonge, l'appétit disparaît, l'amaigrissement devient squelettique, les forces déclinent et la mort survient assez rapidement en moins de trois mois, soit plus tardivement, de quatre à huit mois.

II. — FORMES CLINIQUES

Elles sont basées suivant l'aspect anatomo-cliniques des lésions.

Tantôt c'est la plaque gangréneuse qui attire la première l'attention ; par son extension, la plage de sphacèle semble

repousser le sillon d'élimination, ainsi que le bourrelet périphérique.

Dans d'autres cas, le nodule inflammatoire qui a marqué le début, s'est nécrosé en quelques jours à la manière d'un bourbillon faisant place à une zone de peau détruite à peine creuse, plane, presque lisse, rosée et suintante, et cette zone dénudée, encadrée par son bourrelet périphérique, peut lui faire attribuer le nom de forme ulcéreuse.

L'on conçoit, du fait de ces aspects divers, les diverses dénominations données à cette lésion dans certaines observations : « ulcère progressif de la peau », CULLEN ; « Phagédénisme de la peau », COSTANTINI et LIARAS.

Enfin, il faut décrire une forme de guérison : si celle-ci est exceptionnelle dans les cas abandonnés à eux-mêmes (un cas de guérison spontanée d'ALEXANDER).

On observe alors en même temps que la gangrène s'étend à la périphérie un début d'épidermisation irrégulière, en îlots ou en nappes, se faisant vers le centre de la plaie, là où le tissu sous-jacent est débarrassé de tout sphacèle. Mais jamais un cas de cicatrisation spontanée complète n'a été observé.

Cette évolution est d'observation habituelle lorsqu'à été appliqué le seul traitement efficace, c'est-à-dire l'ablation chirurgicale des tissus malades. Mais le plus souvent, les greffes de THIERSCH sont nécessaires pour obtenir la guérison complète. Le délai de cicatrisation varie de un mois à un an et plus.

DIAGNOSTIC

Seul est bien établi l'aspect clinique de cette lésion quand on se trouve en présence des caractères suivants :

- 1° L'atteinte strictement localisée à l'épiderme et au derme ;
- 2° L'accroissement rapide mais par à-coups successifs ;
- 3° L'extension progressive de proche en proche, mais capricieuse, respectant certaines zones cutanées alors qu'elle en frappe d'autres.

En ce qui concerne le point de départ de l'infection et des germes pathogènes mis en cause, il y a matière à discussion, et pourtant la thérapeutique rejoignant la clinique en fait une entité bien définie.

Le diagnostic différentiel pose des problèmes différents selon son mode d'apparition :

A. — Lorsque la gangrène cutanée succède à une opération son diagnostic sera relativement aisé pour un chirurgien qui a la notion de cette complication. Cependant, il doit ne pas la confondre avec certaines complications post-opératoires à détermination strictement cutanée : tel le phagédémisme de la paroi abdominale par les sucs digestifs. La notion de l'acte chirurgical, l'examen chimique de l'écoulement relevant la présence de ferments pancréatiques, de lipase, serviront de base de diagnostic.

B. — Mais lorsque la gangrène cutanée progressive succède à des plaies, à des ulcérations, on a des suppurations variées et

il faudra pouvoir la différencier d'autres affections lui ressemblant :

L'érysipèle gangréneux ou noir des cachectiques montre des phlyctènes hémorragiques ; le sphacèle est généralement partiel.

La diphtérie cutanée s'accompagne d'un œdème, de suintement, de fausses membranes grisâtres.

Les phlegmons, les suppurations étendues, comportent des décollements hypodermiques importants, une fièvre élevée.

Les furoncles, anthrax que le diabète rend souvent gangréneux, ont une forte infiltration périphérique et sont souvent peu extensifs.

La gangrène dite foudroyante des organes génitaux se limite à la verge, aux bourses. Elle débute par un énorme œdème inflammatoire et limite ses dégâts en quelques jours.

Le noma, généralement secondaire à une maladie infectieuse grave, ne se voit que sur la muqueuse buccale ou génitale.

La pourriture d'hôpital forme une plaie antérieure, un voile grisâtre avec œdème et piqueté purpurique, hémorragique.

Les gangrènes artérielles affectent les extrémités des membres ; elles sont plus profondes, plus massives, moins extensives ; la glycosurie, la glycémie en font la preuve.

Les gangrènes traumatiques par compression, par gelure, par brûlure, les lésions des vaisseaux reconnaissent une cause évidente.

L'ecthyma gangréneux siège surtout sur les membres ; il procède par éléments multiples peu extensifs.

Les gangrènes multiples de l'enfant ou de l'adulte, primitives ou secondaires à une maladie anergisante, se disséminent indifféremment sur le corps en éléments assez nombreux, à début par phlyctènes inflammatoires et hémorragiques ; elles cessent rapidement de s'accroître.

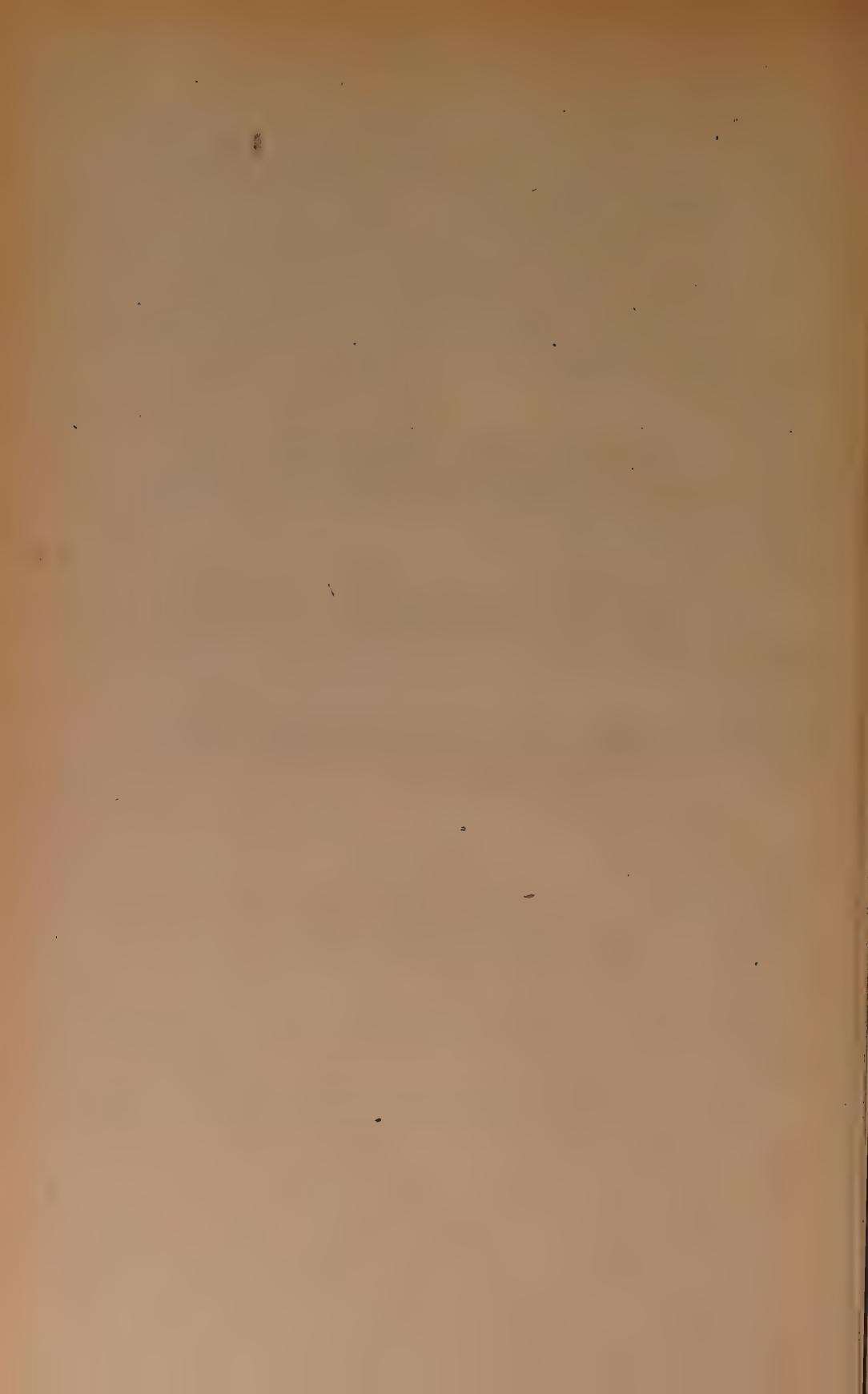
La gangrène insulaire bénigne de **TOURAINÉ**, en apparence spontanée, ne montre pas de tendance à s'étendre et guérit spontanément.

La gangrène à fuso-spirilles due au bacille fusiforme, à des spirilles et à des spirochètes habituellement associés au strepto-

coque non hémolytique, survient le plus souvent après des morsures ; la zone inflammatoire de début fait place à une nécrose progressive mais qui évolue en profondeur pouvant atteindre les os et les articulations.

La gangrène en plaques superficielles et curables des membres inférieurs, de GATE et RAVALT (Société Médicale des Hôpitaux, 25 novembre 1932), est caractérisée par des gangrènes en plaques superficielles qui semblent être l'expression d'une infection aiguë, anonyme, localisée sur des ramifications artérielles terminales.

Enfin, il faut faire dans le diagnostic une place à part au phagédénisme cutané ; en effet, il consiste seulement dans le mode d'évolution d'une ulcération caractérisée par sa tendance à l'extension, par l'envahissement et la destruction de vastes surfaces. Au phagédénisme cutané peut se surajouter de la gangrène, et à ce titre, et par sa marche, la lésion que nous décrivons peut être qualifiée de phagédénique. Du reste, dans leur observation, COSTANTINI et LIARAS (Algérie Médicale, octobre 1938) ont employé la dénomination de phagédénisme de la peau et ce terme traduit peut-être plus exactement que celui de gangrène l'aspect tout spécial de cette lésion. Il y a, en effet, une destruction progressive de la peau, un envahissement ulcéreux et non pas une gangrène en masse avec élimination d'eschares.



TRAITEMENT

Pratiquement, tous les essais de traitement médicaux se sont montrés inefficaces.

Les différents sérums anti-gangréneux et tous les vaccins ont échoué.

De même tout emploi d'antiseptiques locaux, de chimiothérapie, est resté sans résultat.

On doit cependant mentionner une thérapeutique médicale qui a donné un résultat à SANTY : application de rayons ultra-violets sur les lésions après badigeonnage avec une solution de nitrate d'argent à 2 %. Les ultra-violets décomposant *in vivo* la solution chimique et ainsi l'argent réduit se dépose à la surface de la plaie.

En règle générale, aussitôt le diagnostic posé, il faut avoir recours au traitement chirurgical.

Sous anesthésie générale, il faut pratiquer l'excision large, d'un seul bloc, de tous les tissus gangrénés, au bistouri, au thermocautère, au bistouri électrique.

L'excision doit être large en surface, dépasser la zone érysipélateoïde ; en profondeur, elle doit aller jusqu'à l'aponévrose.

A la suite du traitement chirurgical on assiste à une cédation des douleurs, à une chute de la température qui revient à la normale, à une nette amélioration de l'état général.

Mais des reprises, des rechutes sont possibles ; en ce cas, il faut pratiquer une nouvelle excision chirurgicale.

Il est à signaler que les pansements sont douloureux ; il faudra les faire avec douceur et l'on fera bien, avant de retirer les compresses, de les imbiber d'une solution novocaïnique.

La cicatrisation est toujours fort longue, l'emploi de greffes dermo-épidermiques devra être fait afin de l'abrégé.

Ce traitement est-il couronné de succès, ainsi que le dit JAUME (in Thèse Lyon 1937) ? Il est certains qu'actuellement il faudra toujours le mettre en œuvre. Mais il existe des échecs ; nous ne ferons que citer :

PERGOLA et ROSENFELD malgré trois excisions successives, bien qu'il y ait eu une cédation immédiate des phénomènes généraux et de la température qui revient à la normale, quoique la zone cruentée ait très bel aspect pendant 48 heures. Le liseré de gangrène et la zone inflammatoire réapparaissent. Finalement, la gangrène prend une marche rapide, ne s'étend plus par sillons mais par plaques, à développement très rapide, les signes d'intoxication grave apparaissent et la mort survient 68 jours après l'intervention initiale.

BAUMGARNER, malgré deux excisions au bistouri électrique, note la reprise des lésions et l'évolution mortelle.

WERTHEINER note, malgré deux excisions au bistouri électrique qui paraissent améliorer l'état local, que l'état général périclité, le malade se cachectise, le territoire gangréneux s'étend à presque toute la paroi abdominale et la mort survient dans un véritable coma. Dans son observation, WERTHEINER eut l'impression que le terrain vasculaire devrait être incriminé plus que les conditions bactériologiques. Il y a donc des facteurs jouant un rôle, dont l'importance reste à préciser. Ce qui peut conduire dans l'avenir une thérapeutique plus efficace.

En tout cas, la notion des cas post-opératoires de la gangrène cutanée progressive vient encore renforcer certaines notions classiques :

Préparation pré-opératoire du futur opéré.

Vaccination pré-opératoire.

Border les plaies au cours des opérations ; arrosage à l'éther de la plaie ; suture de la peau dans les opérations aseptiques.

Lorsqu'il s'agit de plaies dues aux incisions d'évacuation de collections suppurées, il faudra être prudent dans la fermeture.

Ne pas fixer les drains à la peau par un point ; se contenter d'une épingle de sûreté empêchant l'enfoncement du drain.

OBSERVATION N° 1

*(Recueillie dans le service de chirurgie hommes n° 2.
Service du Dr Gasné)*

A... N..., sujet Espagnol, âgé de 46 ans, est admis à l'Hôpital le 14/11/41, pour un sphacèle cutané dénudant la région fessière gauche.

Histoire clinique. — Le début de l'affection remonterait au 25 octobre 1941, date à laquelle aurait été pratiquée la neuvième injection fessière d'une substance médicamenteuse (Thérapeutique d'une sciatique gauche).

Cette injection s'accompagne d'une réaction douloureuse anormale qui ne fait que s'accroître et oblige le malade dès le lendemain à garder le lit. Dans les jours suivants, apparition d'une collection purulente accompagnée de retentissement sur l'état général et de fièvre.

Vers le dix-neuvième jour, la collection suppurée s'ouvre spontanément et d'emblée les tissus environnants prennent un aspect alarmant qui fait porter au médecin traitant le diagnostic de gangrène gazeuse et motive l'envoi du malade à l'hôpital.

Aspect à l'entrée. — Le revêtement cutané de la région fessière gauche a complètement disparu depuis la crête iliaque en haut, au pli fessier en bas, et du trochanter en dehors à la crête sacrée en dedans. Les muscles respectés dans leur morphologie apparaissent absolument disséqués, la limite des dégâts cutanés est marquée par un bourrelet épais d'environ 5 millimètres, qui forme une saillie très nette par rapport au plan musculaire dénudé.

La face profonde de ce bourrelet est séparée du plan musculaire par un décollement semblant répondre à l'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané.

Le bourrelet est séparé des téguments sains par une zone légèrement cyanotique d'environ 1 cm. de largeur.

Ces lésions s'accompagnent d'un état général grave : le faciès est profondément altéré, les traits tirés, le teint pâle. On note un véritable état de tephos. Température 40°, pouls en rapport.

L'examen extemporané des urines ne montre ni sucre, ni albumine.

Devant l'aspect des lésions on pratique immédiatement une exérèse au ciseau du bourrelet cutané, circonscrivant les lésions et l'on fait un pansement avec des compresses imbibées de sérum anti-gangréneux. Acte opératoire sans anesthésie du fait de l'état de tephos. 30 cm³ de sérum anti-gangréneux sous-cutané. 500 cm³ de sérum physiologique. Huile camphrée.

Malgré ce premier traitement on assiste, les jours suivants, à la propagation du processus de destruction cutanée. Les lésions se propagent vers le triangle de Scarpa, en contournant la face interne de la cuisse.

Dès le troisième jour, le contenu vasculo-nerveux du triangle de Scarpa est mis à nu et apparaît sous forme d'un gros cordon animé de battements et recouvert de débris purulents jaunâtres, tranchant sur le fond rouge brun des masses musculaires.

Du troisième au douzième jour, la propagation continue vers la partie inférieure du membre, en suivant le trajet des gros troncs vasculaires du membre : face interne de la cuisse, creux poplité, face postérieure de la jambe jusqu'au talon.

La propagation semblait se faire d'abord par décollement des plans cutanés. Ce décollement provoquant la formation de ponts cutanés, percés de place en place par des ulcérations cratériformes, bordées du même bourrelet que la lésion principale.

L'évolution excentrique de ces cratères aboutissaient à la destruction des ponts cutanés eux-mêmes.

Au douzième jour, les téguments détruits de la crête iliaque au talon et du bord externe au bord interne, donnaient à la face postérieure du membre l'aspect classique d'une pièce de dissection.

Différents examens de laboratoire furent pratiqués à cette époque :

Examens locaux : pus.

Ex. direct : Flore polymicrobienne très abondante, culture dans divers milieux : colonies de staphylocoques, streptocoques, collibacilles.

Recherche du bacille de Ducrey : négative.

Examens généraux : Glycémie : 1 gr. 04.

B. W. négatif.

Kahn Standard négatif ; présomption négatif.

Numération globulaire : Hématies..... 4.000.000

Leucocytes..... 15.000

Formule : lymphocytes 17,5 %.

Monocytes 3 %.

Polynucléaires : neutrophiles : 79 %.

éosinophyles : 0,50 %.

Leucocytose et polynucléose neutrophile.

Pendant toute cette évolution, diverses thérapeuthiques furent mises en œuvre :

Localement : deuxième résection au ciseau du bourrelet périphérique cutané sans résultat appréciable. On remplace les pansements au sérum antigangréneux par des pansements imbibés d'une solution de permanganate, puis par du tulle gras et enfin par des pulvérisations au Dagénan. Ce dernier mode de traitement semble avoir eu plus d'action que les autres thérapeutiques locales en provoquant une désodorisation et une dessiccation du fond sécrétant des plaques disséquées.

Au point de vue général : L'injection de 390 cm³ de sérum anti-gangréneux sous-cutanée ne donne aucun résultat.

Dans les derniers jours de ce traitement séro-thérapique, nous associons la vaccino-thérapie au propidon, l'évolution inexorable de la gangrène cutanée n'est pas modifiée. L'état général reste

toujours aussi grave avec température oscillant entre 38° et 40°.

Au neuvième jour on pratique, du fait de l'allure phagédénique, des injections de DMELCOS.

A notre surprise, on assiste à une rémission thermique ; mais le processus gangréneux n'arrêtera son extension que le quinzième jour, lorsqu'il aura atteint le talon.

Malgré l'arrêt de l'extension du processus gangréneux cutané, l'état général reste très altéré et ne se relève pas malgré les transfusions : le faciès reste celui d'un malade intoxiqué, avec pâleur cireuse, T. A. 11/6, pouls : 100, mais la température, pendant le mois de décembre, ne dépasse pas 38°.

Décédé le 19 janvier, après une reprise fébrile de quelques jours.

Il est à noter que les zones dénudées traitées par la poudre de Dagénan ont gardé un aspect de momification (tel que l'a signalé GODARD D'ALLAINES) sans aucune tendance à la réparation.

OBSERVATION N° 2

*(Recueillie dans le service du médecin capitaine Favre,
à l'hôpital Sedillot, de Nancy)*

En août 1939, X..., 2^e classe au 26^e R. I., est hospitalisé d'urgence dans le service de chirurgie de l'Hôpital Sedillot, à Nancy, pour plaie thoraco-abdominale par balle de revolver 6-35. Il s'agit d'une tentative de suicide datant de 32 heures environ, le malade étant resté oublié et sans soins dans une chambre d'hôtel, à Nancy.

A son entrée, état général très grave. La balle percute un orifice d'entrée cerclé des tatouages classiques de la poudre des coups à bout portant, à quatre travers de doigts de la ligne médiane au niveau du rebord chondral gauche.

La clinique et la radiographie décèlent le projectile au milieu d'un hématome fracturaire costal (9^e côte) sur la ligne axillaire postérieure de l'hémi-thorax droit. Au niveau de l'abdomen, contracture de bois de tout l'étage sous-ombilical. Au niveau de l'hémi-thorax droit épanchement pleural abondant.

Intervention d'urgence (médecin capitaine FAVRE), sous anesthésie générale au Schleich.

1° Laparotomie médiane sus-ombilicale :

a) découverte d'une double perforation de l'estomac sur sa face antérieure et sur le versant postérieur de la petite courbure. Petit épanchement sanguin dans l'ancienne cavité de l'épiploon (suture en deux plans de ces perforations après effondrement du petit épiploon).

b) transfexion du foie, hémostase spontanée déjà réalisée. Le péritoine ne présente pas de signes nets de péritonite, on referme la paroi abdominale en un plan au fil de bronze avec un drain, dont une extrémité est placée sous le foie et l'autre sort par la commissure inférieure de la brèche pariétale ;

2° Incision oblique parallèle à la 9^e côte de part et d'autre de l'hématome thoracique. Evacuation de l'hématome, d'une esquille costale du projectile. Par la brèche pariétale, évacuation d'un hémothorax assez important : deux points en V au catgut sont placés sur une brèche diaphragmatique assez importante. Fermeture complète en un plan au crin.

Transfusion de 300 cm³.

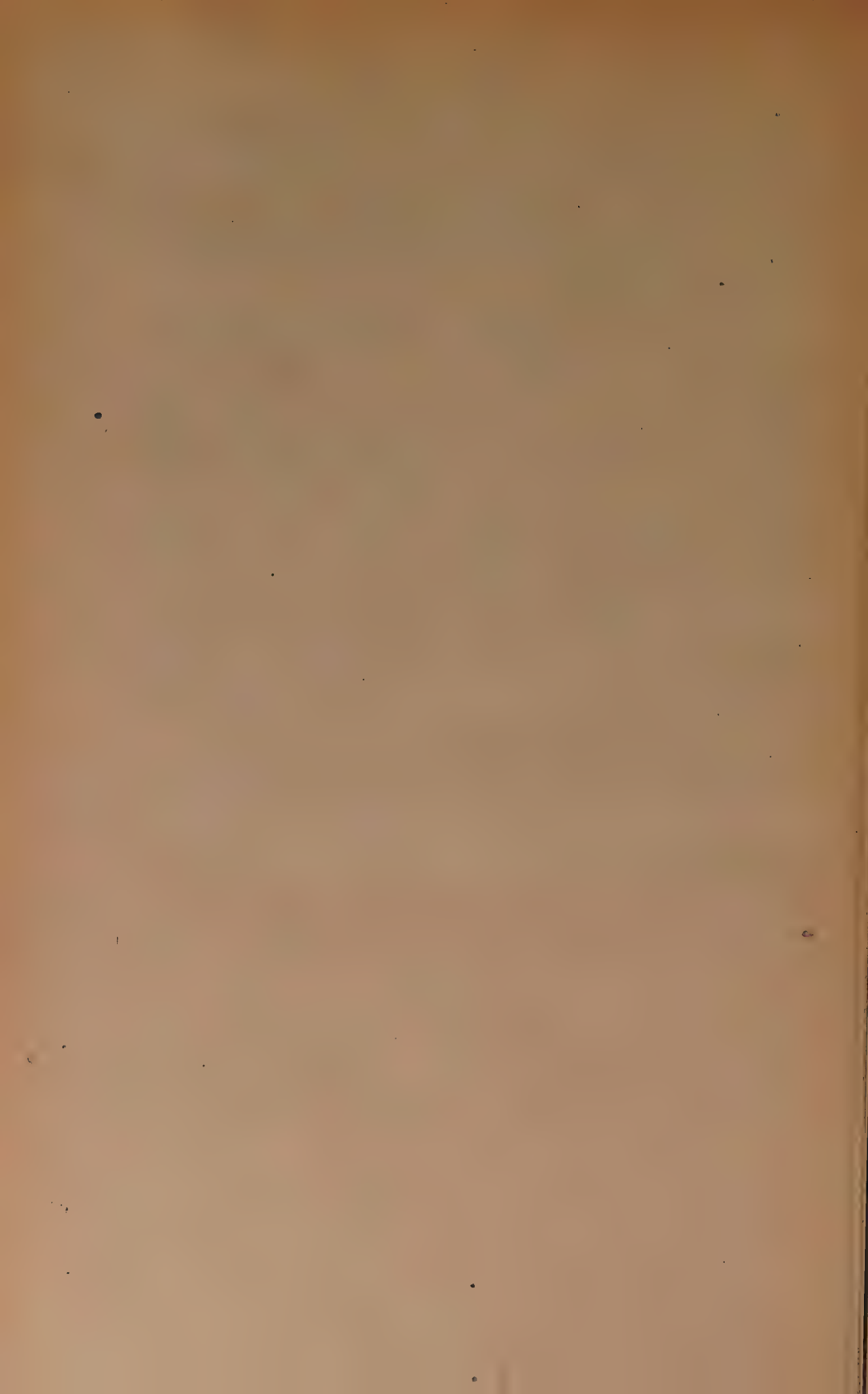
Suites opératoires très pénibles pendant les premiers jours. Puis amélioration progressive. Le drainage abdominal est supprimé.

Vers le dixième jour, apparition, au niveau de la plaie abdominale autour des points de pénétration des fils de bronze, d'ulcérations qui, rapidement, deviennent confluentes et s'accroissent. Peu à peu le malade présente une vaste perte de substances cutanées de la surface des deux mains, de forme ovoïde, axée sur la ligne de laparotomie, limitée par un bourrelet ecchymotique et purulent, laissant à nue la surface aponévrotique de la paroi abdominale. Léger état fébrile.

Les fils de bronze sont enlevés le quinzième jour, leur rôle semblant à ce moment nul au point de vue suture en raison de la suppuration pariétale et nocifs au point de vue infection locale. Pansements au Dakin deux fois par jour. Sulfamidothérapie parentérale (Soluseptazine).

Peu à peu, la surface altérée se nettoie et s'épidermise.

Le jour de la mobilisation, nous quittons le service laissant notre malade en bonne voie de guérison. Nous avons appris par la suite que cet homme avait quitté l'hôpital parfaitement guéri.



CONCLUSIONS

Le terme de gangrène cutanée progressive post-opératoire nous semble discutable à un double point de vue, bien qu'accepté par presque tous.

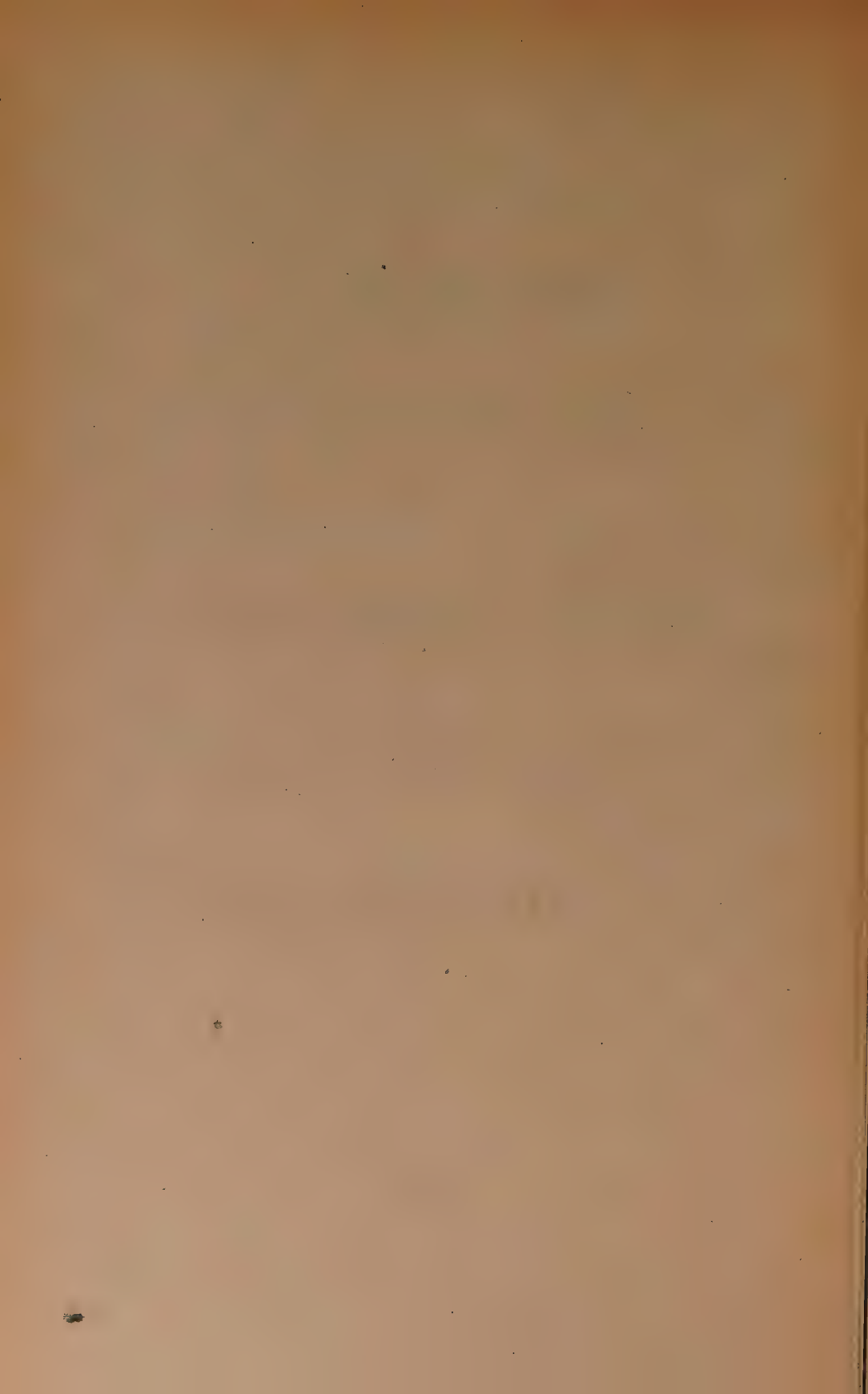
A. — Il s'agit plus d'une lyse cutanée que d'une gangrène. La plaque nécrotique n'a jamais une importance considérable, sa disparition est précoce.

Tout l'élément actif de la section est représenté par le bourrelet périphérique véritable bord d'attaque.

B. — Le qualificatif post-opératoire semble limiter par trop la question.

Il existe des observations de gangrène progressive spontanée; cette gangrène qui succède à des suppurations ou à des ulcérations de nature variée, se présente et évolue comme une gangrène post-opératoire.

Son traitement est identique ; aussi pensons-nous que les gangrènes post-opératoires jusqu'ici tête de chapitre, ne doivent plus constituer qu'une des formes de la gangrène cutanée extensive chirurgicale.



BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER (E.) : *Ann. Surg.*, t. 84, sept. 1926, p. 461.
- BAKER (W.) et TERRY (C.) : *Journ. Amér. Méd. Assoc.*, t. 98, n° 3, 16 janvier 1932, p. 138.
- BALLIN (M.) : *Ter. Amer. S. A.*, 1930, p. 131.
- BALLIN (M.) et MORSE (P. F.) : *Amer. Journ. Surg. n. s.*, t. 11, janvier 1931.
- BARBIER : *Mém. Acad. de Chir.*, t. 64, n° 28, 16 novembre 1938, p. 1.208.
- BAUMGARNER (A.) : *Mém. Acad. de Chir.*, t. 64, n° 30, 30 nov. 1938.
- BEUHARD : *Zentrablatt für Chir.*, 1938, n° 15.
- BLAXLAND (A.) : *Brit. Méd. Journ.*, 1935, n° 3.894, pp. 336-337.
- BORELLI (C.) : *Giorn. Ital. d. Mal. vénér. ed. pelle*, t. 65, avril 1924, p. 326.
- BRANDBERG (R.) : *Acta Chir. Scand.* (Stockholm), t. 79, 1937, p. 445.
- BREWWER (G.) et MELENEY (F. L.) : *Ann. Surg.*, t. 84, sept. 1926, pp. 438-450.
- BROCQ (L.) : *Ann. Derm. et Syph.* 5° s., t. 6, 1915-1916, n° , pp. 1-39 (phagédénisme).
- CARINI : *Bull. Soc. Pathol. exot.*, t. 5, décembre 1912, p. 799.
- CAROL : *Nederl. Tijdschr. v. geneesk.*, t. 76, 1932, p. 1.838.
- CERRI : *Giorn. Ital. di Dermat. e Sifilol.*, t. 79, 6 déc. 1938, pp. 1.141-1.165.
- CHRISTOPHER (F.) : *Surg. Clin. North. Amer.*, t. 4, juin 1924, p. 795.
- CLINTON : *Trans. of Amer. Surg. Assoc.*, t. 44, 1926, p. 408.
- COLE (H.) et DRIVER (J.) : *Arch. of Derm. and Syph.*, t. 36, n° 5, nov. 1937, p. 1.103.
- COLE (W.) et HEIDEMAN (M.) : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, t. 92, n° 7, 16 février 1929, pp. 537-540 (Amibes).
- COLLEDGE (L.) : *Soc. Laryng. Hôp. Paris*, 15 mars 1937 ; *Ann. d'Oto-Laryng.* 1937, n° 6, p. 516 ; *Journ. Laryng. and Otol.*, t. 53, 1937, p. 546.

- CONSTANTINESCO et SABAILA : *Zbl. f. Chir.*, t. 65, n° 36, 3 septembre 1938, pp. 1.997-2.000.
- COSTANTINI et LIARAS : *L'Alg. Chir.*, oct. 1938 (édit. de l'Algérie Méd.), 4 s., t. 42, n° 130, oct. 1938, pp. 567-571).
- COX (H. T.) : *Brit. Journ. of Surg.*, t. 23, janvier 1936, p. 576.
- CRAWFORD (S.) : *Arch. of Derm. and Syph.*, t. 28, n° 3, sept. 1933, pp. 363-368 (Amibes).
- CULLEN (T. T.) : *Surg. Gynec. and obst.*, t. 38, n° 5, mai 1924, p. 579.
- DAGORN et HEYMAN : *Bull. Soc. Méd. Chir. Indo-Chine*, t. 3, oct. 1912, p. 518.
- DELMAS : *Los Progrossos de la Clinica*, t. 44, 1936, p. 293-298.
- DUCREY : *Brun's Beitrage zur klinischen Chirurgie*, t. 169, 1939, p. 650.
- DUEMLING (W.) et ELSTON (R.) : *Arch. of Derm. and Syph.*, t. 27, n° 4, avril 1933, pp. 624-630.
- ENGMAN (M.) et HEITHAUS (A.) : *Jurn. Of. Cutan. Dis.*, t. 37, n° 11, nov. 1919, pp. 715-739 (Amibes).
- ENGMAN (M.) et MELENEY : *Arch. of Derm. and Syph.*, t. 24, n° 1, juillet 1931, pp. 1-21 (Amibes).
- FREEMAN (L.) : *Ann. Surg.*, t. 92, octobre 1930, p. 779.
- FROMENT : *Zbl. f. Chir.*, 1933, p. 29.
- GILLESPIE : *Ann. Surg.*, t. 88, 1925, p. 248.
- GORDON (F.) : *U. S. Vet. Bur. Bull.*, t. 4, décembre 1928, p. 1.045.
- GUSZMAN (J.) : *Zbl. f. Haut u Geschleshtskr.*, t. 53, 6, 20 mai 1936, p. 375.
- HALKIN (H.) : *Bull. Soc. Belge Dermat.*, 27 juillet 1930, p. 168.
- HEIMBURGER (L.) : *Arch. of derm. and. Syph.*, t. 11, janvier 1925, p. 49.
- HELLSTROM : *Acta Chir. Scand.* (Stockolm), t. 66, 1930, p. 184.
- HEYMAN et RICOU : *Bull. Soc. Méd. Chir. Indo-Chine*, t. 7, févr. 1916, p. 64.
- HORSLEY (J.) : *Arch. Surg.*, t. 18, mars 1929, p. 882.
- HORSLEY (S.) : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, t. 98, n° 17, 23 avril 1932, pp. 1.425-1.429.
- HIRSHFELD : *Surg. Vol.*, 5 juin 1939, p. 804-909.
- JAEGER : *Zbl. f. chir.*, 1932, p. 1.744.
- JAUME : *Thèse Lyon*, 1937.
- KAPPIS : *Brun's Beitr. 2. Klin. Chir.*, t. 155, 1932, p. 179.
- KUPPERS : *Zbl. f. Chir.*, 1935, p. 378.
- LIEDBERG (N.) : *Acta Chir. Scand.* (Stockolm), t. 77, 1936, pp. 354-377 ; *Zbl. f. Haut u Geschlechtskr.*, t. 54, 3, 5 sept. 1936, p. 181.
- LOISON : *Revue de Cjir.*, t. 33, mai 1906, pp. 248, 837.
- LUCKETT : *Ann. Surg.*, t. 50, 1909, p. 605.
- LYNN : *Journ. Amer. Méd. Assoc.*, t. 97, n° 22, 28 novembre 1931, pp. 1.397-1.602.

- MADIER (J.) : *Mém. Acad. Chir.*, t. 64, n° 27, 9 nov. 1938, p. 1.184.
- MARWITS et VAN STEENIS : *Urol. and cut. Rev.*, t. 35, mai 1931, p. 513.
- MAYEDA (T.) : *Deutsche z. f. Chir.*, t. 196, nov. 1926, p. 311.
- MELENEY (F.-L.) : *Arch. Surg.*, t. 9, septembre 1924, pp. 317-364 ; *Ann. Surg.*, t. 91, février 1930, pp. 287-289 ; t. 94, décembre 1931, pp. 961-981 ; *Journ. Amer Méd. Assoc.*, t. 92, 1929, pp. 2.009, 2.012.
- MÉNÉTRIÉR (P.) et TOURAINE (A.) : *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 juin 1908.
- MESTRER (E.) : *Orv. Hetil.*, 1938, pp. 898-901 ; *Zbl. f. Haut-und geschlechtskr.*, t. 61, 5 février 1939, pp. 266-267.
- MILIAN : *Le bacille de la gangrène cutanée*, *Paris Médical*, 1930.
- MITCHELL (J.) : *Baltimore City Méd. Soc.*, 5 décembre 1930 (cité par Lynn).
- MOSCHOWITZ : *Trans. of Amer. Surg. Assoc.*, t. 44, 1926, p. 408.
- NATIVELLE : *Un bacille des gangrènes cutanées* (Annales de l'Institut Pasteur, 1930, XLY, 169, 202, Thèse Paris, 1930).
- NGAI (S.) et FRAZIER (C.) : *Chin. Méd. Journ.*, t. 47, nov.-déc. 1933, nos 11-12, pp. 1.154-1.170 ; *Zbl. f. Haut-und geschlechtskr.*, t. 48, 8, 20 juillet 1934, p. 469 (Amibes).
- NIGHTINGALE (H.) et BOWDEN (E.) : *Brit. Journ. Surg.*, t. 22, 1934, pp. 392-394.
- OTTOLENGHI (C.) et WALLS (J.) : *Rev. Ortp.*, t. 6, 1936, p. 160 (Espagnol).
- PATTERSON : *Ann. Surg.*, t. 96, 1932, p. 1.091.
- PERGOLA et ROSENFELD : *Mém. Acad. Chir.*, t. 64, n° 27, 9 nov. 1938, p. 1.177.
- POERSCHKE : *Zentralblatt für Chirurgie*, t. 65, 1938, p. 2.283.
- PORTER : *Trans. of Amer. Surg. Assoc.*, t. 44, 1926, p. 408.
- PROBSTEIN (J.) et SSELIG (M.) : *Surg. Gynec. and. Obst.*, t. 47, août 1928, p. 247.
- RAMEL (E.) : *Soc. Fr. Derm. et Syph.*, 8 mars 1934, p. 451.
- RELIER : *Ac. de Chir.*, 1941, p. 825.
- SACHS (W.) : *Arch. of Derm. And syph.*, t. 25, n° 2, fév. 1932, p. 390 ; *Arch. of Derm. and Syph.*, t. 33, n° 6, juin 1936, pp. 977-986.
- SANTY : *Soc. de Chir. de Lyon*, 7 mai 1936.
- SATENSTEIN : *Arch. of Derm. and Syph.*, t. 25, n° 2, février 1932, p. 39.
- SCHLINK (H.) : *Méd. Journ. Austr.*, t. 24, n° 1, 3 juillet 1937, p. 21-22.
- SCOTSON (F.-H.) : *The lancet*, 1933, 1^{re} sem., p. 80.
- SEZARY : *Soc. Franc. Derm. Syph.*, 9 mars 1939.
- SHIPLEY : *Ann. Surg.*, t. 87, février 1928, p. 245.
- STEWART-WALLACE (A.) : *Proc. Roy. Soc. Méd.*, t. 30, n° 6, avril 1937, pp. 681-683.
- STICK : *Zbl. f. Chir.*, 1933, p. 734.
- STOHR et NIEDERLAND : *Deutsche Zeits. f. Chir.*, t. 245, 4 août 1935, p. 321.

- SUSSI (L.) : *Ann. Ital. Chir.*, t. 16, 5 mai 1937, pp. 487-504.
- TAMMAN : *Zbl. f. Chir.*, 1933, p. 734.
- TAVERNIER : *Soc. de Chir. de Lyon*, 30 avril 1936.
- TEMPLETON (H.) : *Arch. of. Derm. and Syph.*, t. 26, n° 2, août 1932, p. 360.
- TERRY (C.) : *Journ. Amer Méd. Assoc.*, t. 97, 18 nov. 1931, p. 1.597.
- TIXIER et POLLOSON : *Soc. Chir. de Lyon*, 30 avril 1936 ; *Lyon Chir.*, 1936, pp. 709-713.
- TIXIER, POLLOSON et ARNULP : *La Presse Médicale*, 11 août 1937, n° 64, pp. 1.163-1.165.
- TOURAINE (A.) : *Encyclop. Méd. Chir. (Dermatol.)*, t. 1, 12.035 f., p. 3.
- TOURAINE et DUPERRAT (R.) : *Soc. Fr. Derm. Syph.*, 8 déc. 1938, p. 856 ; *La Presse Médicale*, 25 janvier 1939, n° 7, pp. 1.131-1.132 ; *Amibiase cutanée*, *Presse Médicale*, 1939, 11, p. 1.086.
- VOHNOUT : *Zbl. f. Chir.*, t. 65, n° 32, 30 juillet 1938, p. 1.713.
- VOLANSKI : *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1939, p. 61.
- WACHS (E.) : *Bruns. Beitr. z. ; Klin. Chir.*, t. 165, 4-9 juin 1937, pp. 564-574.
- WASCHULEWSKI : *Zentralblatt. für Chirurgie*, t. 66, 1939, p. 103.
- WILLARD : *Ann. of. Surg. Vol.* 104, 1936, p. 227-232.
- WILMOTH (P.) : *Mém. de l'Ac. de Chir.*, t. 64, n° 27, 9 nov. 1938, pp. 1.177-1.184.
- WILMOTH (P.) et WERTHEIMER (P.) : *Mém. Acad. Chir.*, 14 déc. 1938, p. 1.342.



TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
<i>A propos des gangrènes cutanées à forme progressive</i>	
Historique :	
1° Phase de description simple	13
2° Phase d'élaboration de l'entité nosologique	14
Définition	17
Etiologie :	
1. — Fréquence	19
2. — Causes déterminantes	19
3. — Causes favorisantes	22
Pathogénie :	
I. — L'infection nécrosante	23
1° Les germes en causes	23
2° Les voies de pénétration	29
3° Les voies de propagation	30
II. — Les troubles vasculaires ischémisants	31
III. — La sensibilisation locale (Phénomène d'Arthur)	31
IV. — L'autodigestion par les sucs digestifs	32
V. — L'autodigestion par les produits diastasiques conte- nus dans les sécrétions purulentes	32
Anatomie pathologique	35
Etude clinique :	
I. — Symptomatologie	37
II. — Formes cliniques	39
Diagnostic	41
Traitement	45
Observation n° 1	48
Observation n° 2	52
Conclusions	55
Bibliographie	57

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

A PROPOS DES GANGRÈNES CUTANÉES
A FORME PROGRESSIVE
par M. PUIG Edouard

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 15 juin 1942.

Le Professeur,

E. JEANBRAU.

Vu :

Montpellier, le 15 juin 1942.

G. GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 16 juin 1942.

Le Recteur,

J. SARRAILH.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises
dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées
comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approba-
tion ni improbation.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me sont confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.
